



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Esmeralda yeraldi López morales

Nombre del tema: síndrome de Cushing

Parcial: Tercer parcial

Nombre de la Materia: Fisiopatología II

Nombre del profeso: Felipe Antonio Morales Hernández

Nombre de la Licenciatura: Licenciatura en enfermería

Cuatrimestre: Quinto cuatrimestre

9 de Marzo del 2025

síndrome de Cushing

Hipercortisolismos endógenos

Concepto



El síndrome de Cushing, se define como el conjunto de signos y síntomas resultantes de la elevación persistente, inapropiada y mantenida de los niveles circulantes en sangre de glucocorticoides ò hipercortisolismo.



Sd. de Cushing ACTH dependiente

Valores aumentados de ACTH que estimulan la producción de cortisol por la corteza suprarrenal con pérdida del ritmo normal de su secreción e incremento de la amplitud, cursa con una hiperplasia suprarrenal bilateral difusa.

CAUSAS:

- Tumor hipofisario
- Tumor secretor de ACTH ectópico
- Producción ectópica de CRF

Sd. de Cushing ACTH independiente

Las suprarrenales producen de forma autónoma y excesiva cortisol, el cortisol elevado frena la secreción de CRF y ACTH

CAUSAS:

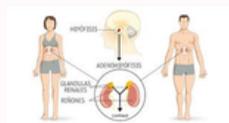
- Tumor de la corteza suprarrenal
- Displasia adrenal micronodular
- Sd. de McCune-Albright

Hipercortisolismos exógenos o síndrome de Cushing iatrogénico

Es la causa más frecuente de sd. de Cushing en la infancia y adolescencia, secundaria a la administración exógena de glucocorticoides ò ACTH, como parte del tratamiento de diversas patologías.

Clínica del síndrome de Cushing

Las manifestaciones clínicas del hipercortisolismo son de una gran riqueza semiológica, de tal manera que cuando el cuadro clínico está totalmente desarrollado el diagnóstico resulta sencillo



Diagnósticos

Obesidad centrípeta por su localización preferente en peritoneo, retraso de crecimiento y pubertad, osteopenia que puede conducir a fracturas, estrías cutáneas rojo vinosas, hirsutismo, con vello en frente, acné, trastornos menstruales, alopecia en pelo frontal, hipertensión, hiperpigmentación, depresión con ansiedad, cefaleas, úlcera péptica o duodenal.

síndrome de Cushing

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de Cushing se basa en la demostración de una secreción excesiva de cortisol y en la alteración del mecanismo de retrocontrol que regula el eje hipotálamo-hipofisario.

Cortisol libre de orina de 24 horas



El test diagnóstico de hiperfunción adrenal más sensible y específico, establece una clara diferencia entre la obesidad y el sd. de Cushing con 5-11% de falsos positivos.

Los valores normales son $<50\text{ug}/24\text{h}$ con falsos positivos y altos de normalidad varían entre 80 y 120 $\text{ug}/24\text{h}$ en niños 70-80/ $\text{m}^2/\text{día}$ y un cortisol libre urinario $>250\text{ug}-300\text{ug}/24\text{h}$ en ausencia de estrés.

Cortisol plasmático

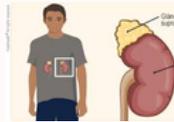
Los valores de cortisol plasmáticos normales por la mañana varían entre 5-25 ug/dl y descienden a menos del 50% por la noche (23-24 horas), no es válido en niños de menos de 3 años.

Cortisol en saliva

La concentración de cortisol en saliva es un índice excelente del cortisol libre biológicamente activo, en adultos un cortisol en saliva nocturno $>0,22\text{mg}/\text{dl}$.



Test de supresión con dosis baja de dexametasona



Se administra una dosis única de 25 mg/kg (máximo 1 mg) de dexametasona oral a las 23 horas y se determina el cortisol plasmáticos a las 8 horas del día siguiente, se considera patológico un cortisol $>5\text{ug}/\text{dl}$.

Son causas de falsos positivos el estrés, la obesidad, ciertas drogas y la depresión endógena.

Test largo con dosis baja de dexametasona

Se administran 20 $\text{ug}/\text{kg}/\text{dosis}$ (máximo 500 mg) cada 6 horas, durante 2 días, se determina el cortisol la mañana siguiente de la última dosis, la cortisoluria y/o los 17-OHCS en 2 muestras de orina de 24 horas antes y durante el segundo día del test.

No hay supresión adecuada con cortisol $>7\text{mg}/\text{dl}$, CLU $>20\text{ug}/24\text{hrs}$, o 17-OHCS $>4\text{mg}/24\text{horas}$

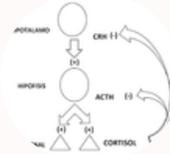
síndrome de Cushing

Diagnóstico diferencial

Una vez confirmado el síndrome de Cushing es necesario hacer el diagnóstico etiológico diferenciando la hiperfunción adrenal independiente de la ACTH, y la dependiente de ACTH hipofisaria o ectópica

Determinación de ACTH

La determinación de la ACTH plasmática mediante inmunoradiometría (IRMA) es el mejor test para determinar la etiología del hipercortisolismo, valores basales de ACTH $<5\text{pg/ml}$ son diagnósticos de sd. de Cushing independiente de ACTH, que se confirma con una respuesta a un test de CRH $<10\text{pg/ml}$.



Test de estímulo con CRH

Su fundamento es que los tumores de células corticotrofas mantienen la capacidad de respuesta al estímulo con CRH, se administra 1mg/kg de CRH ovino por vía intravenosa y se determinan los valores de cortisol y ACTH a los tiempos -15,0,15,30,45 y 60 minutos.

Test largo de supresión con dosis altas de dexametasona

El test clásico con recogida de orina durante 4 días y administración de dexametasona durante 48 horas a 80mg/kg ó 2mg cada 6 horas no aumenta la probabilidad de un correcto diagnóstico (90%) basándose en datos clínicos, elevación del CLU y valores bajos de ACTH

Cateterización del senos petrosos

Se cateterizan ambos senos petrosos inferiores y se obtienen muestras de sangre de cada seno y periférica



TC adrenal

Es el primer estudio a realizar una vez establecido el diagnóstico de Sd. de Cushing. Una masa unilateral sugiere tumor adrenal.

RNM hipofisaria

Es la técnica de elección cuando los estudios bioquímicos sugieren enfermedad de Cushing, detecta adenoma en un 60% de casos

síndrome de Cushing

Tratamiento

En la actualidad el tratamiento de elección del Sd. de Cushing sigue siendo el tratamiento quirúrgico, a pesar de los grandes avances que han experimentado tanto la radioterapia como los tratamientos farmacológicos.

Tratamiento quirúrgico

- Cirugía hipofisaria transesfenoidal
- Suprarrenalectomía
- Extirpación de tumor productor de ACTH ectópico.



Técnicas

Si el tumor está claramente delimitado se realizara adenomectomía, es la técnica de elección dado que las secuelas hormonales serán más leves.

Complicaciones quirúrgicas

Las más frecuentes son hemorragia, meningitis, fístula de LCR (3,8%) y sinusitis esfenoidal, la mortalidad es baja (1,3%).



Evolución a largo plazo

El índice de recurrencias es claramente superior en edad pediátrica comparado con la población adulta (5%) y se relaciona con la mayor rapidez de multiplicación de las células tumorales en los niños.

Suprarrenalectomía

La aparición del síndrome de Nelson por desarrollo de tumores hipofisarios productores de ACTH.

Radioterapia

En la actualidad la radioterapia constituye en la población pediátrica una opción terapéutica de segunda línea.